

Une céphalée peut en cacher deux autres

Mickael AUBIGNAT^{1,2}, Sandrine CANAPLE^{1,2}, Claire LECLERCQ^{1,2}, Olivier GODEFROY^{1,2}

1 : Service de neurologie – CHU AMIENS PICARDIE, 80 054 Amiens, France

2 : LNFP EA 4559 – CURS rue Laennec, 80 054 Amiens, France

Résumé

Les céphalées sont un motif de consultation fréquent. Elles peuvent avoir des présentations et des étiologies multiples rendant leur diagnostic et leur prise en charge difficiles. L'analyse sémiologique fine des caractéristiques d'une céphalée tient par conséquent une part importante dans la démarche diagnostique. Nous rapportons ici le cas d'une patiente ayant présentée plusieurs types de céphalées permettant d'aboutir au diagnostic d'une complication neuro-vasculaire rare.

Mots clés

Céphalées

Thrombose Veineuse Cérébrale

Ponction lombaire

A headache can hide two others

Mickael AUBIGNAT^{1,2}, Sandrine CANAPLE^{1,2}, Claire LECLERCQ^{1,2}, Olivier GODEFROY^{1,2}

1: Department of neurology – CHU AMIENS PICARDIE, 80 054 Amiens, France

2 : LNFP EA 4559 – CURS rue Laennec, 80 054 Amiens, France

Summary

Headache is a frequent cause for outpatient visit. It may have multiple etiologies making their diagnosis and management difficult. Detailed semiological analysis of characteristics of headache is an important part of the diagnostic procedure. We report here a case of a patient who presented several types of headache leading to the diagnosis of a rare neurovascular complication.

Keywords

Headache

Cerebral Venous Thrombosis

Lumbar puncture

Introduction

Les céphalées sont un motif de consultation fréquent ayant de nombreuses implications médico-socio-économiques^[1]. Déterminer l'origine d'une céphalée est un enjeu majeur pour tout médecin. Cependant les céphalées peuvent avoir des présentations et des étiologies multiples compliquant la démarche diagnostique^[2]. En dépit des avancés en matière d'examen complémentaires, en 2018 nombre de céphalées reposent toujours sur des critères diagnostiques purement cliniques. Par conséquent l'examen d'une céphalée nécessite toujours un examen clinique soigneux et une analyse fine de ses caractéristiques sémiologiques.

Observation

Nous rapportons le cas d'une patiente de 25 ans (56 kg, 162 cm, 21.3 kg/m²) sans antécédents ni facteurs de risques cardio-vasculaire particuliers, sous contraceptif par CHLORMADINONE ACETATE (LUTERAN®) 10 mg par jour adressée initialement pour céphalées fébriles apparues progressivement la veille. Les céphalées étaient de siège fronto-temporale bilatérale d'intensité modérée et associées à une raideur méningée, une phono-photophobie et une hyperthermie (40°C). La CRP était à 153 mg/L. La composition cytochimique du LCS était normale. L'IRM cérébrale ne montrait pas d'anomalie significative (Figure 1). Devant des brûlures urinaires et un ECBU poly-microbien avec leucocyturie, la patiente fut traitée de manière probabiliste par CEFTRIAXONE 1 g par jour. Le lendemain elle présenta une modification des céphalées qui devenaient cette fois occipitales bilatérales et nettement majorées à l'orthostatisme. Dans l'hypothèse d'une hypotension du LCS post PL, un blood patch par 25 ml de sang autologue fut réalisé. L'évolution fut favorable tant sur le plan des céphalées que de l'hyperthermie ou du syndrome inflammatoire. Trois jours après le blood patch apparurent de nouvelles céphalées cette fois temporales droite d'intensité sévère sans caractère positionnel, difficilement soulagées par les antalgiques de palier III. La patiente était apyrétique, la CRP à 14 mg/L et le fond d'œil retrouvait un œdème papillaire bilatéral. Dans ce contexte un scanner cérébral (Figure 2) puis d'une nouvelle IRM cérébrale (Figure 3) furent réalisés.

Problématiques

Question 1 : Comment interprétez-vous les examens présentés figures 2 et 3 ?

Question 2 : Quel(s) diagnostic(s) retenir pour expliquer les céphalées présentées par cette patiente ?

Réponses

Réponse 1 : La figure 2 présente un scanner cérébral non injecté en coupe axiale mettant en évidence une hyperdensité spontanée du sinus latéral droit et du sinus sagittal évoquant une Thrombose Veineuse Cérébrale (TVC). La figure 3 présente des séquences d'angio IRM veineuse mettant en évidence une TVC étendue à droite de la veine jugulaire, du sinus sigmoïde, du sinus latéral ainsi que des deux tiers postérieurs du sinus longitudinal sagittal médian.

Réponse 2 : Concernant le premier épisode nous retenons le diagnostic de céphalées associées à une infection bactérienne systémique (IHSD-3 9.2.1.1^[2]). Concernant le deuxième épisode nous retenons le diagnostic de céphalées sur hypotension du Liquide Cérébro Spinal (LCS) secondaire à une ponction lombaire (IHSD-3 7.2.1^[2]). Enfin concernant le troisième épisode nous retenons le diagnostic de céphalées secondaires à une TVC étendue (IHSD-3 6.6^[2]) elle-même provoquée par l'hypotension du LCS induite par la ponction lombaire et probablement favorisée par un contexte inflammatoire pro coagulant.

Discussion

Les TVC sont une pathologie rare, elles représenteraient 0.5 à 1% des accidents vasculaires cérébraux^[3]. Leur incidence est estimée à 1.3/100 000 avec un âge de survenue entre 20 et 50 ans et une prédominance féminine^[4]. La tétrade diagnostique classique comprend des céphalées, des signes de focalisation, des crises d'épilepsies et un contexte pro-thrombotique. Cependant nombre de TVC se révèlent uniquement par des céphalées. De nombreux facteurs de risque de TVC ont été décrits (Tableau 1). Parmi ces facteurs on trouve l'hypotension du LCS qu'elle soit provoquée ou spontanée^[5]. L'hypotension du LCS serait à l'origine de plusieurs mécanismes favorisant les TVC. Premièrement, le crâne étant un système fermé, la perte de volume de LCS serait compensée par l'élargissement des espaces veineux selon Monro-Kellie^[6]. Cet élargissement conduirait à une réduction du flux veineux. Deuxièmement, la perte de volume intracrânien du LCS provoquerait un étirement des veines et une détérioration leur

endothélium. Enfin troisièmement en raison de la diminution du volume de LCS, l'absorption de liquide dans les veines cérébrales serait diminuée. Le tout conduirait à une augmentation de la viscosité du sang veineux favorisant la formation de TVC particulièrement en cas de facteur pro coagulant surajouté. Les TVC post ponction lombaire représenteraient 1.9% à 19.6% de l'ensemble des TVC selon les études et se formeraient 2 à 4 jours après la ponction lombaire^[7]. Le scanner et l'IRM injectés peuvent être utilisés pour le diagnostic. L'IRM ayant l'avantage de pouvoir dépister les complications parenchymateuses^[8]. Le pronostic évolutif est globalement favorable dans 80% des cas^[9]. Cependant des altération cognitives sont décrites chez un tiers de patients, principalement en cas de complications parenchymateuses associées^[10]. Le traitement repose sur les héparines de bas poids moléculaire et les antagonistes de la vitamine K pendant une durée allant de 3 à 12 mois selon les études^[11]. Les nouveaux anticoagulants oraux ainsi que les agents thrombolytiques et les procédures endovasculaires ne sont pas recommandés pour le moment devant le manque de données.

Conclusion

Les TVC favorisées par une hypotension du LCS post ponction lombaire sont des causes rares de céphalées. Il faut savoir les évoquer devant des céphalées persistantes après une ponction lombaire surtout si les caractéristiques des céphalées se modifient et ne sont plus typiques d'un syndrome post ponction lombaire.

Références

[1] LINDE, M., GUSTAVSSON, A., STOVNER, L. J., et al. The cost of headache disorders in Europe: the Eurolight project. *European journal of neurology*, 2012, vol. 19, no 5, p. 703-711.

[2] HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY (IHS). The international classification of headache disorders, (beta version). *Cephalalgia*, 2013, vol. 33, no 9, p. 629-808.

[3] BOUSSER, Marie-Germaine et FERRO, José M. Cerebral venous thrombosis: an update. *The Lancet Neurology*, 2007, vol. 6, no 2, p. 162-170.

- [4] COUTINHO, J. M. Cerebral venous thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2015, vol. 13, p. S238-S244.
- [5] SINNAEVE, Leen, VANOPDENBOSCH, Ludo, et PAEMELEIRE, Koen. Association of cerebral venous thrombosis and intracranial hypotension: review of 3 cases. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2017, vol. 26, no 8, p. e165-e169.
- [6] WILSON, Mark H. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2016, vol. 36, no 8, p. 1338-1350.
- [7] GUNER, Derya, TIFTIKCIOGLU, Bedile Irem, ULUDAG, Irem Fatma, et al. Dural puncture: an overlooked cause of cerebral venous thrombosis. *Acta Neurologica Belgica*, 2015, vol. 115, no 1, p. 53-57.
- [8] ARNOUX, Audrey, TRIQUENOT-BAGAN, Aude, ANDRIUTA, Daniela, et al. Imaging characteristics of venous parenchymal abnormalities. *Stroke*, 2017, vol. 48, no 12, p. 3258-3265.
- [9] FERRO, José M., CANHÃO, Patrícia, STAM, Jan, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*, 2004, vol. 35, no 3, p. 664-670.
- [10] BUGNICOURT, Jean-Marc, GUEGAN-MASSARDIER, Evelyne, ROUSSEL, Martine, et al. Cognitive impairment after cerebral venous thrombosis: a two-center study. *Journal of neurology*, 2013, vol. 260, no 5, p. 1324-1331.
- [11] FERRO, José M., BOUSSER, Marie-Germaine, CANHÃO, Patrícia, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis—endorsed by the European Academy of Neurology. *European Stroke Journal*, 2017, vol. 2, no 3, p. 195-221.

Tableau 1 : Facteurs de risque de TVC d'après Coutinho^[4]

Thrombophilies génétiques (mutation du facteur V, mutation du facteur II, déficit en protéine C, déficit en protéine S, déficit en anti thrombine III...)
Thrombophilies acquises (Cancer, inflammation systémique, syndrome des anti phospholipides, lupus, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladies inflammatoire du tube digestif...)
Infection (méningite, ORL, systémique)
Contraception orale
Grossesse et post-partum
Traitement hormonal substitutif
Médicaments (corticoïdes, chimiothérapies...)
Hypotension du LCS spontanée ou secondaire (ponction lombaire, neurochirurgie, traumatisme....)
Traumatisme crânien
Fistules artério-veineuse dures
Anémie
Déshydratation

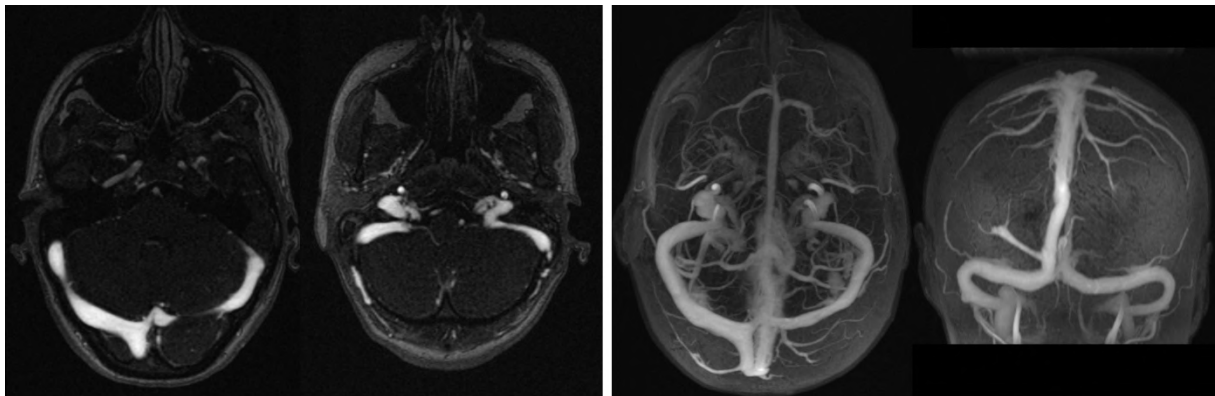


Figure 1 : Angio-IRM veineuse avec reconstruction 3D ne mettant pas en évidence d'anomalies significatives



Figure 2 : Scanner cérébral sans injection retrouvant un aspect spontanément hyperdense du sinus latéral droit et du sinus sigittal en faveur d'une TVC.

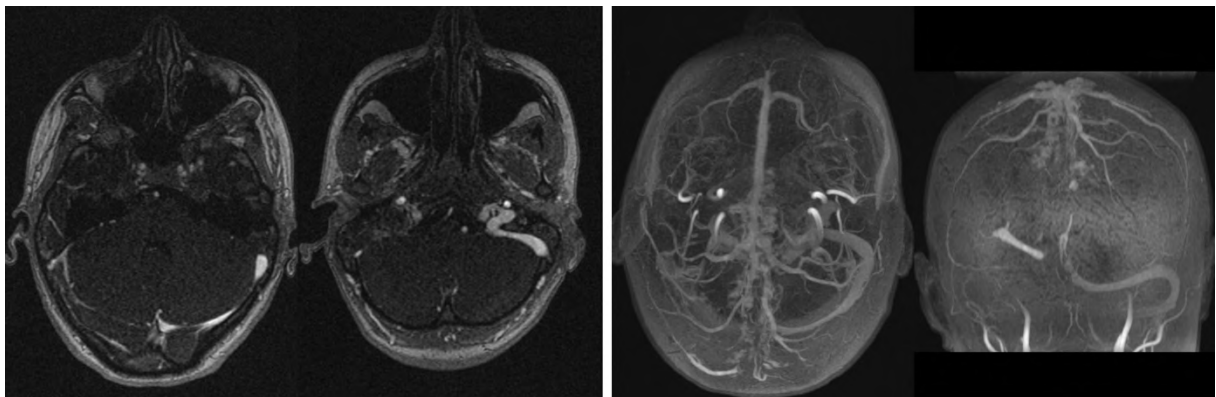


Figure 3 : Angio-IRM veineuse avec reconstruction 3D mettant en évidence une TVC étendue à droite de la veine jugulaire, du sinus sigmoïde, du sinus latéral ainsi que des deux tiers postérieurs du sinus longitudinal sagittal médian.